VERGLEICHENDE QUANTITATIVE UND QUALITATIVE MIKROSKOPISCHE UNTERSUCHUNGEN AN DER ALKOHOLIKERLEBER

MICHAEL GLEAU

Diss
München
1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544319_0010

Aus dem Institut für Rechtsmedizin
der Universität München
Vorstand:
Prof. Dr. med. Wolfgang Spann

Vergleichende quantitative und qualitative mikroskopische Untersuchungen an der Alkoholikerleber

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Michael Gleau

München

1984

Mit Genehmigung des Fachbereiches Medizin
der Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. M. Schuck

Mitberichterstatter: Prof. Dr. E. Liebhardt

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 19.7.1984

Herstellung: Hieronymus Buchreproduktions GmbH, München

Herrn Prof. Dr. W. Spann, sowie Herrn Priv. Doz. Dr. M. Schuck danke ich für die Oberlassung des Themas und für die Möglichkeit alle erforderlichen Arbeiten im Institut für Rechtsmedizin durchführen zu können.

Gleichwohl gilt mein Dank den Herren Diplomphysikern Dr. Beier und Dr. Schuller, den Kommilitonen Wolfgang Schmid und Jürgen Weikert für ihre Unterstützung bei der Bedienung der Datenverarbeitungsanlage.

Meiner Frau gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung
1.1 Klinische Befunde
1.2 Soziale Analyse
1.3 Struktur und Funktion der Leber
1.4 Biochemie der Leber

2. Aufgabenstellung
2.1 Aufstellung des Materials
2.2 Allgemeine Daten des Sektionsgutes
2.3 Herstellung der Präparate
2.4 Meßverfahren

3. Quantitative histologische Auswertung
3.1 Analyse der Daten
3.2 Zusammenhang zwischen Lebergewicht und Fettanteil
3.3 Zusammenhang zwischen Lebergewicht und Bindegewebsanteil
3.4 Zusammenhang zwischen Lebergewicht und funktionsfähigen Leberparenchym
3.5 Zusammenhang zwischen den drei Anteilen des Lebergewebes und der mittlere Kern-Plasma-Relation

4. Diskussion der Ergebnisse

5. Zusammenfassung

6. Literatur

Lebenslauf

1. Einleitung

Die seit Jahren steigende Zahl der Alkoholkranken in Europa stellt das Gesundheitswesen und die Sozialministerien aller betroffenen Länder vor große, teilweise nicht lösbare Probleme.
Der pro-Kopfkonsum von Alkohol ist während der letzten zehn Jahre um etwa 120 % in der Bundesrepublik angestiegen. Wobei es zu erwähnen ist, daß sogenannte "Schlechte Zeiten", oder soziale und gesellschaftliche Depressionen, wie eine Spiegel-Untersuchung dokumentiert, in keiner Weise zu einer Erhöhung des Alkoholverbrauchs führen, sondern erhöhter Lebensstandard und Wohlstand die Ursache sind.

1.1 Klinische Befunde

Zunehmend sehen wir uns, neben den psychosozialen und psychiatrischen Folgen des Alkoholmißbrauchs, auch mit akuten und chronischen Schädigungen innerer Organe konfrontiert. Da der Alkohol nach seiner Aufnahme praktisch alle Zellen des Organismus erreichen kann, führt der Alkoholabusus vornehmlich an diesen bevorzugten Erfolgsorganen zu metabolischen, funktionellen und auch irreversiblen Veränderungen. (Teschke, Lieber)
Im Bereich der Leber kommt es zunächst zu einer Verfettung der Zellen, später mit fließenden Obergang zur Fettzirrhose, bei der die Verfettung weitgehend zurückgegangen ist. (Eder)
Es finden sich Hinweise in der Literatur (Eicke), das massive Leberschädigungen gewisse, im ganzen recht unspezifische diffuse Veränderungen im Gehirn bewirken

können. Verantwortlich seien nach Nikolajew Toxine, die beim Zerfall von Leberparenchym entstehen und auch auf das Gehirn einwirken können, und so die Wilsonsche Pseudosklerose verursachen.
So finden wir bei Alkoholikern oftmals eine chronische Gastritis vor.
Als pathogenetisches Zwischenglied werden auch Vitamin B_1-Mangel und Resorbtionsstörungen im Magen-Darm Trakt angenommen.
Diese klinischen Symptome wurde als Wernicke-Enzephalopathie bekannt. (Alexander, Pentschew)
Alkohol ist ein Zellgift, das direkt auf die Leber und Nervenzelle schädigend einwirkt (Pentschew).
Hierbei ist die physiologische Altersatrophie abzugrenzen. Der Schwund betrifft hier mehr oder weniger alle Organe gleichmäßig, jedoch nie so, daß sie funktionsuntüchtig werden. (Peters, Mehraein)

1.2 Soziale Analyse

Seit etwa 9000 Jahren ist der Verbrauch von Alkohol als Rauschmittel nachweisbar.
Als Begriff entstammt er der Sprache der Alchimisten und wird durch Vergärung von Stärke und zuckerhaltigen Naturstoffen mit Hefe gewonnen.
Die heutige Chemie versteht unter Alkohol ein Oxydationsprodukt der Kohlenwasserstoffe. Der als Genuß- und Suchtmittel bekannte Äthylalkohol mit der chemischen Formel CH_3CH_2OH zeichnet sich als farblose, brennend schmeckende und leicht entzündliche Flüssigkeit aus.
In der Medizin wird der Alkohol z.B. auch als Desinfektionsmittel verwendet, jedoch liegt seine Bedeutung hauptsächlich in der Verursachung von Leberschäden.

Diese Tatsache wurde bereits vom Basler Anatom Vesat (1514 - 1564) in seinem 1543 erschienenen Anatomiewerk mit dem Satz: "Der Alkohol hat einen verderblichen Einfluß auf die Leber!" festgestellt.
Der gegenwärtige Alkoholüberkonsum ist zum größten Teil für die häufig auftretenden Leberschäden verantwortlich.
Daraus ergeben sich für das Gesundheitswesen der jeweiligen Länder brennende medizinische und soziale Probleme. Besonders sei zu erwähnen, daß in Ost- und Westeuropa der Alkoholkonsum nach dem 2. Weltkrieg von Jahr zu Jahr ansteigt. Eine Untersuchung des Magazins "Der Spiegel" im Jahre 1981 belegte dies besonders für die Bundesrepublik. Man zählt den Alkohol zu den bei weiten wichtigsten Sucht- und Gewohnheitsgiften der Welt.

Die vielfachen Auswirkungen des Alkoholkonsums sind immer noch um ein Mehrfaches größer als diejenigen des Rauschgifts.

1.3 Struktur und Funktion der Leber

Die mesenterielle Verbindung der Leber mit ihrer Nachbarschaft wird durch die Ligamenti minus, hepatoduodenale, sowie dem Ligamentum falciforme hepatis und Ligamentum trieangulare sinistrum und dextrum begrenzt.
Die Grundelemente sind Leberläppchen (Leberbalken, Sinusoide, Zentravene) das Portalfeld (Gefäße und Gallengang) und das umgebende Parenchym.
Das Leberläppchen ist eine hexagonale Struktur mit einem Durchmesser von 2 mm. Die Leberzellplatten bilden ein kontinuierliches Netzwerk von einen Läppchen zum anderen, dadurch ist eine scharfe histologische Trennung unmöglich.
Nach funktionellen Gesichtspunkten betrachtet ist der Acinus die Grundeinheit.
Das Portalfeld mit seinen Gefäßen bildet das Zentrum, von ihm aus fließt das Blut durch die Sinusoide zur Zentravene, von da aus zur Sublobularvene und danach zur Vena hepatika.
Die Leberzelle ist polygonal aufgebaut und verfügt über sechs bis acht Oberflächen. Die dem Sinussoid und dem Gallengang zugewandte Seite ist zu Oberflächenvergrößerung mit Mikrovilli besetzt.
Bei der Betrachtung der einzelnen Leberzellen kann man feststellen, daß jeweils ein Zellkern vorhanden ist, aber selten zwei, hingegen wird eine Vielzahl von Mitochndrien beobachtet, was auf eine hohe Stoffwechselleistung der Leber hinweist.

1.4 Biochemie der Leber

Durch die zentrale Stellung der Leber im Zwischenstoffwechsel möchte ich nicht auf alle einzelnen Funktionen genauer eingehen, zumal sie nicht Gegenstand dieser Arbeit sind. Es sei jedoch zu sagen, daß dieses Organ die wichtigste Station zwischen der Pfortader und dem allgemeinen Kreislauf darstellt.
Die Leber wird von allen Stoffen passiert, welche aus dem Darm resorbiert und über den Blutweg abtransportiert werden. Die diskontinuierliche Zuführung der Nahrungstoffe durch das Pfortaderblut bringt hohe und niedrige Konzentrationen von Stoffen mit sich.
Bei den Vorgängen, welche die Konzentration der Nahrungsstoffe im Körper konstant halten, ist die Leber im hohen Maße beteiligt. Eine ebenso große Rolle kommt der Leber im Zusammenhang mit der Bildung vom Plasmaeiweiß zu. Es besteht in gewisser Hinsicht ein Leber-Plasma-System. Mittelbar werden auf diese viele Transportvorgänge und das Flüssigkeitsgewicht im Plasma beeinflußt.
Als spezifische Funktion ist schließlich noch die Entgiftung körpereigener und körperfremder Stoffe und deren Umwandlung zu harnfähigen Produkten zu nennen.

Entsprechend der Vielzahl der Stoffwechselleistungen empfängt die Leber ein viertel bis ein drittel des Herzminudenvolumens und ist zu einem siebentel an der Energieproduktion des Organismus beteiligt.
Veränderungen der Leberfunktion spielen eine zentrale Rolle in allen patho-physiologischen Abläufen des Organismus.
Sie ist der unmittelbare Ort klinischer wichtiger Prozesse, und nimmt an der Körperreaktion gegenüber schädlichen Einflüssen teil.

Bei Aufnahme von Alkohol ist seine Konzentration in der Leber sehr niedrig, das auf den hohen Gehalt von Alkoholdehydrogenase in diesen Organen beruht. Hier wird der größte Teil abgebaut. Die Katalase und das MEOS-System spielen keine große Rolle dabei.
Bei längerer und stetigen Alkoholgenuß (größer 10 Jahre) kommt es zu einer Steigerung der ADH-Aktivität, welche mit einer Proliferation der entsprechenden ultramikroskopisch nachweisbaren Strukturen, verbunden ist.
Durch diese Oberbeanspruchung kommt es bei chronischen Mißbrauch, zu einer erheblichen Schädigung der Leber.

2. Aufgabenstellung

Bei den Studien der dafür zuständigen Literatur zeigt sich, daß sich alle Autoren einig sind, daß es durch Alkoholmißbrauch zu einer Schädigung des Leberparenchyms sowie der Nervenzellen kommt. Im wesentlichen ist es erwiesen, das es beim Untergang des Lebergewebes vorab zu einer Zellanschwellung (Verfettung) kommt.
Nach unseren Wissens liegt bisher keine vergleichende Untersuchung zwischen Schädigung des Leberparenchyms und Lebergewichts sowie der mittlere Kern / Plasma-Relation bei Alkoholikern vor.
Das ist Aufgabe dieser Arbeit!
Die Untersuchungen wurden an einer größeren Gruppe von Alkoholikern durchgeführt.
Meine Aufgabe ist es den Grad der Leberschädigung anhand des Untersuchungsmaterials festzustellen, und in Beziehung zum Gewicht und zur mittlere Kern/Plasma-Relation zu bringen.

2.1 Aufstellung des Materials

Für die vorliegende Arbeit wurden 53 Leberpräparate aus dem Sektionsgut des Institutes für Rechtsmedizin der Universität München ausgewählt.
Die 53 Leberpräparate stammen von Alkoholikern. Die Katamnese und Befund dienten als Kriterien.
Bei den Leichen, deren Leber zur Untersuchung herangezogen wurden, mußten folgende Bedingungen erfüllt sein.

1. Der Todeszeitpunkt mußte exakt bekannt sein, so daß der Zeitraum zwischen Todeseintritt und Organentnahme feststand.
2. Es durften keine Zeichen für postmortale Autolyse vorhanden sein.
3. Das Lebensalter sollte nicht unter 20 Jahren liegen.
4. Die Leichen sollten keine chronisch zehrenden Grundleiden haben.
5. Das Individuum sollte sich vorher nicht in stationärer Krankenhausbehandlung befunden haben.

Auf Grund des histologischen Leberbefundes ließen sich die Alkoholiker in 3 Gruppen einteilen.
Hierbei wurde die Einteilung nach Eder herangezogen:

Gruppe 1 - Fettleber
Gruppe 2 - Fettzirrhose
Gruppe 3 - ausgeprägte Zirrhose.

Allgemeine Daten des Sektionsgutes:
Auf den Tabellen 1, 2 und 3 sind Alter, Beruf und To-

desursache, Körpergewicht und Länge zu entnehmen.

Das Lebensalter bei den Alkoholikern lag im Mittelwert bei 43,8 Jahren (Abb. 1).

Abb. 1: ALTERSVERTEILUNG "ALKOHOLIKER"

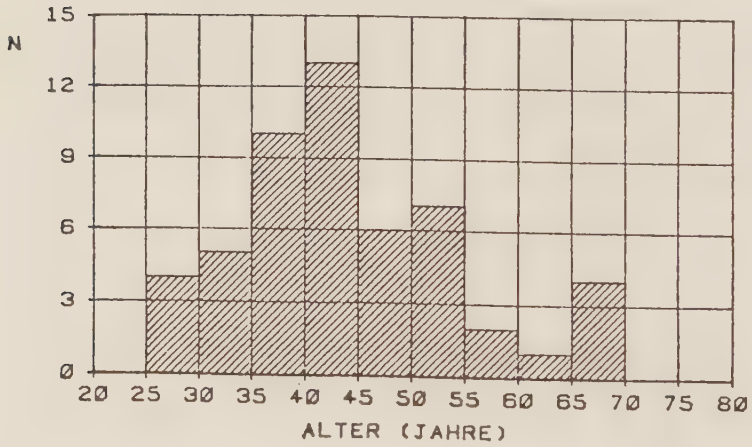


Tabelle 1: Allgemeine Daten "Alkoholiker/Gruppe I"

Nr.	Al.	Beruf	Todesursache	KL/cm	KG/kg
A 2	33	Malergehilfe	Koronarverschluß	166	69.2
A 3	44	Gelegenh.-Arb.	Rauchgasvergiftung	166,5	64.9
A 7	42	Fliesenleger	Herzbeuteltamponade	173	70.6
A 11	32	--	Ersticken d. Aspirat	176	66.5
A 13	38	Maler	Ersticken d. Aspirat	179	91.4
A 14	44	Telefonist	Erhängen	166	72.5
A 19	29	--	Kreislaufversagen	188	90.8
A 25	38	Bauunterneh.	Koronarverschluß	169	73.9
A 26	45	Journalist	Tablettenvergiftung	177	47.7
A 27	52	Betriebsleit.	Herzversagen	174	92.8
A 26	33	Einschaler	--	178	68.5
A 29	65	Rentner	atyp. Erhängen	167	68.0
A 30	41	Gerüstbauer	Herzversagen	178	86.0
A 31	55	--	--	166	57.3
A 32	51	Frührentner	Herzversagen	163	65.0
A 33	65	Angestellter	Herzversagen	167	74.8
A 34	29	--	traum. Schock	174	87.5
A 35	37	Friedhofsang.	CO-Vergiftung	181	83.3
A 36	67	Rentner	Bolustod	179	76.4
A 37	32	--	Verbluten	181	62.8
A 40	40	Elektriker	Tabl./Alk.-Vergift.	171	71.0
A 43	40	Schreiner	Ertrinken	164	69.0
A 45	36	Ingenieur	Kreislaufversagen	170	59.5

A 46	53	--	Herzversagen	161	60.0
A 50	29	Hilfsarbeiter	Erhängen	180	69.5
A 54	52	Rentner	Herzversagen	162	41
A 55	43	Hilfsarbeiter	Ertrinken	157	52.1
A 56	36	Wachmann	Herzversagen	168	59.6
A 59	69	Rentner	Tabl./Alk.-Vergiftung	183	90.2
A 60	38	Frührentner	Herzversagen	168	63.0
A 61	40	Angestellter	Tablettenvergiftung	187	69.1

Tabelle 2: Allgemeine Daten "Alkoholiker/Gruppe II"

Nr.	Al.	Beruf	Todesursache	KL (cm)	KG (kg)
A 9	37	Küchenhelfer	traum. Schock	167	63.5
A 12	42	--	Herzversagen	180	81.2
A 15	44	Stadtstreich.	Kreislaufversagen	177	60.5
A 16	35	Beamter	Ösoph.-Varizenblut.	176	87.7
A 17	38	Elektromeist.	Tablettenvergiftung	168	64.2
A 21	55	Rentner	Herzversagen	170	67.5
A 39	32	Kraftfahrer	Leberversagen	176	99.0
A 49	50	Angestellter	Erhängen	171	83.9
A 52	47	Zimmerer	Kreislaufversagen	178	77.5

Tabelle 3: Allgemeine Daten "Alkoholiker/Gruppe III"

Nr.	Al.	Beruf	Todesursache	KL (cm)	KG (kg)
A 5	49	Frührentner	Tablettenvergiftung	177	65.7
A 18	46	Facharbeiter	Herzversagen	176	86.9
A 20	47	Maurer	Kreislaufversagen	163	42
A 22	37	Gelegenh.-Arb.	Herzversagen	171	65.1
A 38	41	--	Tablettenvergiftung	169	55.9
A 41	49	Bäcker	zentr. Lähmung	164	64.1
A 44	26	--	Ösophagusvarizenblut.	175	91.9
A 47	41	Angestellter	Kreislaufversagen	173	65.9
A 48	41	Bauhelfer	Koronarverschluß	172	75.0
A 51	54	--	Ersticken d. Aspirat	166	62.8
A 53	54	Wagenpfleger	atyp. Erhängen	166	54.6
A 58	62	Rentner	Herzversagen	169	70.5

2.3 Herstellung der Präparate

Zur exakten Auswertung der Präparate mußte nach den allgemein geltenden Richtlinien zur Herstellung histologischer Objekte verfahren werden.
Die Präparate werden einzeln gewässert, in aufsteigender Alkoholreihe entwässert und in Aceton gehärtet.

Dabei wurden folgende Konzentrationen und Zeiten eingehalten.

Wasser	24 h
Alkohol 70 %	24 h
Alkohol 80 %	48 h
Alkohol 96 %	24 h
Alkohol / Aceton 1:1	24 h
Aceton 100 %	12 h.

Anschließend werden die Gewebeproben 12 Stunden in Paraplast eingelegt, und danach in Paraffin ausgegossen und mit dem Mikroton in 20 um dicke Scheiben geschnitten.
Die Präparate wurden HE-gefärbt.

2.4 Meßverfahren

Die mikroskopische Auswertung wurde von mir mittels eines opto-manuellen Systems durchgeführt.
Es wurden folgende Geräte verwendet:

1 Stichprobenmikroskop Wild M 501
2 Sichtraster mit einer 42 Punkte Einteilung, welche in genau aufeinander abgestimmten Entfernungen plaziert waren
3 Kleincomputer der Firma Wang 2200 C.

Alle Präparate wurden in einheitlicher Vergrößerung untersucht. Die quantitative Veränderungen an der Leber wurden nach der Punktzählmethode nach WEIL erfaßt. Jedes der 53 Präparate wurde an 30 verschiedenen Punkten ausgewertet, um eine genaue Bestimmung zu erreichen. An den 42 Rasterpunkten galt es, die Zellstruktur zu bestimmen. Wobei zwischen Fettgewebe, Bindegewebe und normalen Lebergewebe unterschieden wurde. Die Auswertungsergebnisse wurden aufgelistet, und in Prozente umgerechnet.
Mit diesen einheitlichen Bewertungsmaßstab ist es möglich einen Vergleich durchzuführen.
In Tabelle 4 und 5 ist die Leberschädigung nach dem prozentualen Grad der Leberschädigung geordnet.
Von den oben benannten Daten wurde der Mittelwert der drei Alkoholikergruppen gebildet und in den graphischen Darstellungen Abb. 2 bis 5 aufgezeigt.

3. Quantitative histologische Auswertung

Die durch die histologischen Untersuchungen gewonnenen Daten, wurden in den Computer eingegeben.
Das heißt, für jedes nummerierte Präparat wurde der Fett-, Binde- und Normalleberanteil registriert.
Gleichzeitig wurden die dazugehörigen Lebergewichte und mittleren Kern-Plasma-Relationen gespeichert.
Diese Ergebnisse stammten aus Untersuchungen anderer Kommilitonen und dem Institut für Rechtsmedizin der Universität München.
Bei der Mittelwertsberechnung der Leberdaten der Alkoholikergruppen 1, 2 und 3 zeigte die Gruppe 3 den höchsten Gehalt an funktionsfähigen Gewebe aber auch den prozentual größten Gehalt an Bindegewebe, sowie den kleinsten Fettanteil. Was die Einteilung nach Eder bestätigt (Abb. 4).
So erhielten wir bei der Gruppe I (Abb. 2)
38,1 % Parenchym,
46,8 % Bindegewebe,
15,1 % Fettgewebe.

In der Gruppe 2 erhielten wir (Abb. 3)
20.1 % Parenchym,
54,4 % Bindegewebe,
25,5 % Fettanteil.

In der Gruppe 3 erhielten wir (Abb. 4)
41,5 % Parenchym,
53,9 % Bindegewebe,
4,5 % Fett.

In der Abb. 5 wurden alle drei Gruppen zusammengefaßt.
In dieser Gruppe ergab sich folgende Aufteilung:

35,8 % Parenchym,
49,7 % Bindegewebe,
14,5 % Fettanteil.

Auflistung (% Leber)

	Fett	Bindegewebe	normale Leber
1176/78	0,0	39,0	61,0
1200/78	10,0	48,1	41,9
1218/78	0,8	54,0	45,0
1231/78	12,2	55,2	32,6
1319/78	15,2	66,0	18,8
1344/78	18,3	62,4	19,3
1343/78	29,5	58,1	12,4
1374/78	4,8	47,9	47,3
1426/78	3,8	42,9	53,3
1432/78	51,1	42,9	6,0
1448/78	63,3	33,3	3,4
1484/78	16,7	48,8	34,5
1520/78	2,6	64,3	33,1
1535/78	16,4	56,4	27,2
1540/78	0,0	55,0	45,0
1563/78	5,0	55,5	39,5
1579/78	0,2	54,3	45,5
1638/78	25,2	59,3	15,5
1639/78	16,7	49,3	34,0
1670/78	28,1	38,8	33,1
1721/78	22,1	41,9	36,0
1708/78	26,7	40,5	32,8
1728/78	6,9	39,5	53,6
1737/78	1,7	41,4	56,9
1758/78	22,8	16,9	40,3
1790/79	8,8	46,2	45,0
128/79	4,3	15,7	80,0
143/79	26,9	52,4	20,7
157/79	2,4	47,6	50,0
166/79	2,3	61,0	36,7
212/79	1,7	51,0	47,3

	Fett	Bindegewebe	normale Leber
224/79	35,2	46,4	18,4
271/79	12,6	51,9	35,5
286/79	1,4	50,0	48,6
426/79	2,4	50,7	46,9
435/79	1,0	77,3	21,7
468/79	25,0	51,0	24,0
513/79	9,0	58,8	32,2
535/79	45,5	44,0	10,5
558/79	1,9	59,8	38,3
696/79	4,3	78,3	17,4
816/79	16,7	54,3	29,0
960/79	0,0	45,0	55,0
1004/79	9,5	70,5	20,0
1033/79	49,5	32,2	19,3
1043/79	0,5	48,8	50,7
1111/79	10,0	46,4	43,6
1116/79	21,7	53,5	24,8
1141/79	0,5	42,1	57,4
1163/79	28,1	43,6	28,3
1193/79	19,5	40,2	40,3
1430/79	26,9	45,2	27,9
1466/79	3,1	44,8	52,1

MITTELWERTE DES QUANTITATIVEN
HISTOLOGISCHEN LEBERBEFUNDES (%)

Abb. 2:
ALKOHOLIKER GRUPPE I

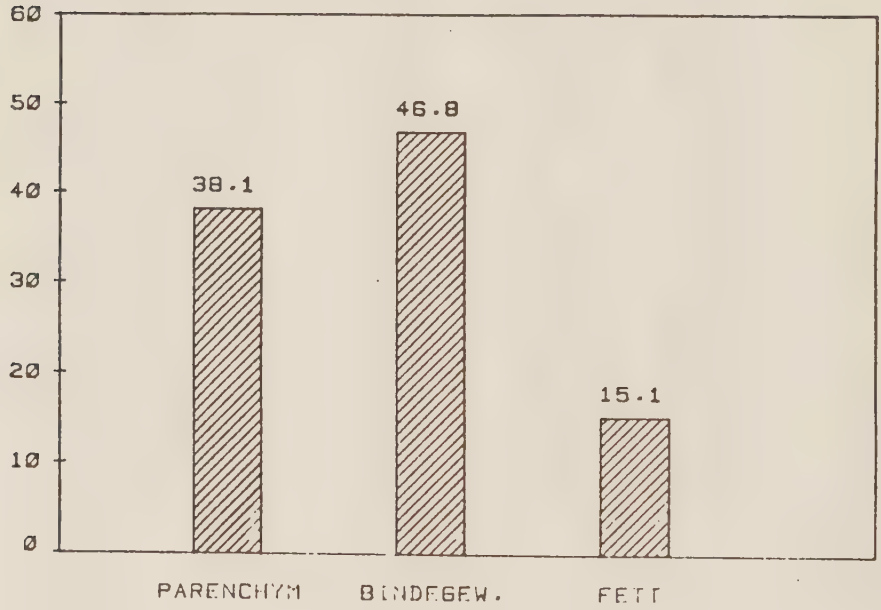


Abb. 3:

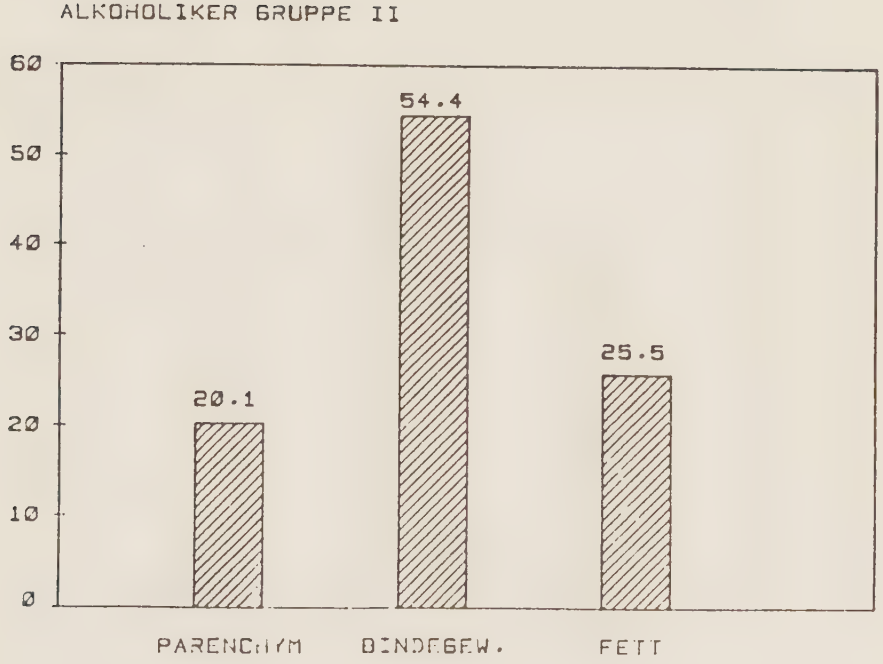

ALKOHOLIKER GRUPPE II
60
50
40
30
20
10
0
20.1
54.4
25.5
PARENCHYM
BINDEGEW.
FETT

Abb. 4:

ALKOHOLIKER GRUPPE III

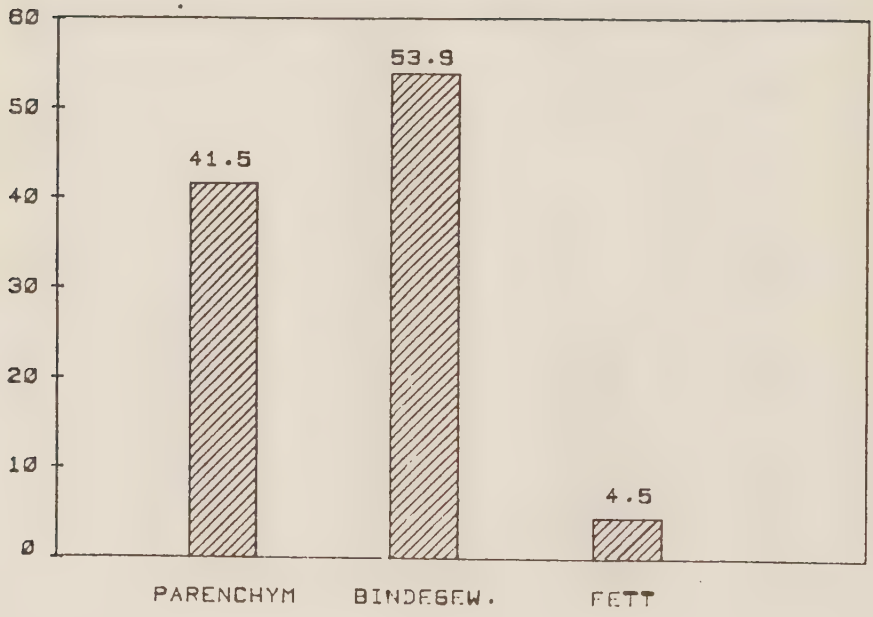
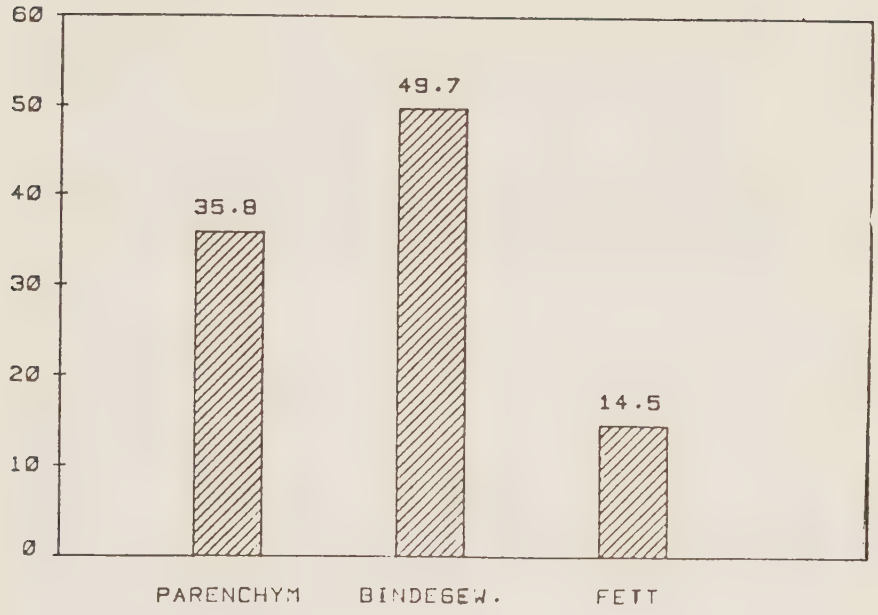


Abb. 5:

ALKOHOLIKER INSGESAMT



3.1 Analyse der Daten

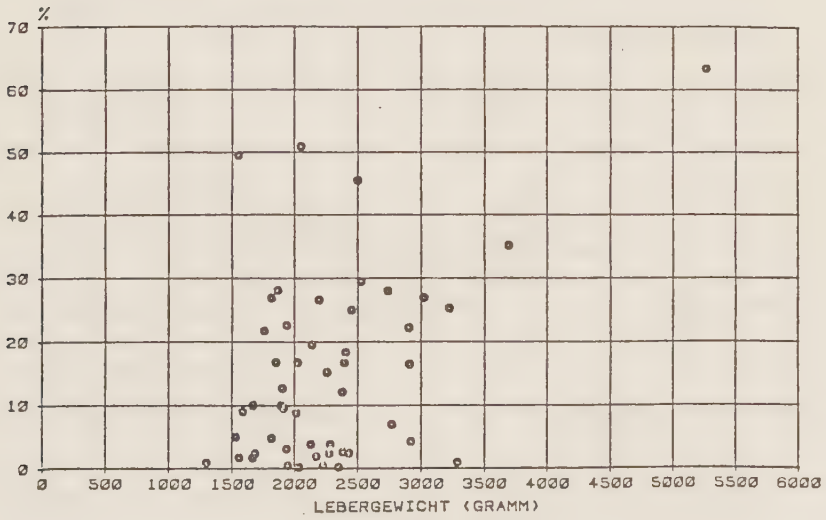
Alle drei Untersuchungsgruppen zeigen einen sehr hohen Anteil an Bindegewebe, das heißt hier ist der zirrhodische Umbau bis zur 50 % Marke vorangeschritten, entsprechend gering sind dadurch die Fettanteile, welche mit 14,5 % berechnet wurden.
Da es sich hier um Mittelwerte handelt, sei es zu erwähnen das innerhalb der Gruppen, sowie der Alkoholiker insgesamt, es zu erheblichen prozentualen Unterschieden in den einzelnen Anteilen gekommen ist (Abb. 5).
Die gegeneinander ausgewerteten Daten der drei Gruppen und des dazugehörigen Lebergewichts ließen keinen Zusammenhang zwischen Gewicht und Leberschädigung zu.

3.2 Zusammenhang zwischen Lebergewicht und Fettanteil

Wir finden in der Abb. 6 eine Häufung im Bereich von 1500 - 3000 g zu 0 - 30 % Fettanteil, ohne daß sich hier eine Beziehung zwischen dem Fettanteil und dem Lebergewicht herstellen läßt.

Abb. 6:

ZUSAMMENHANG ZWISCHEN LEBERGEWICHT (GRAMM) UND PROZENTUALEM FETTANTEIL DES LEBERGEWEBES / ALKOHOLIKER

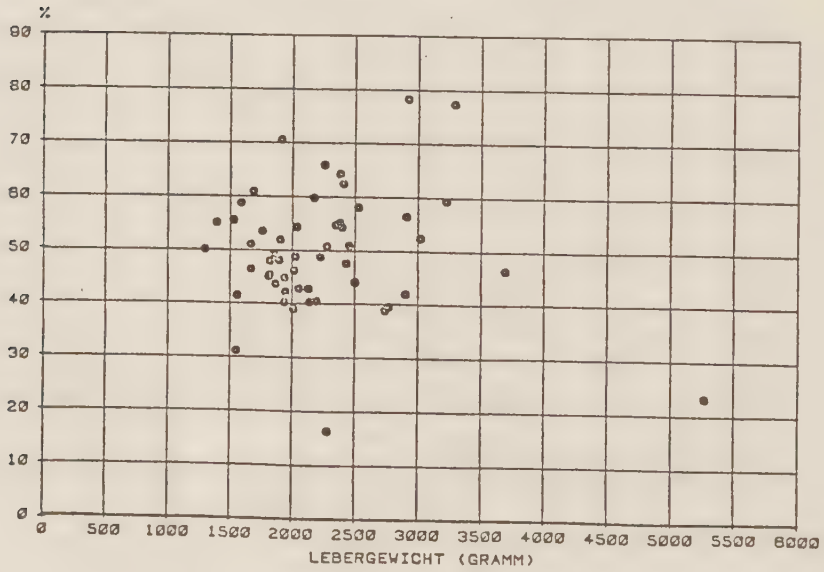


3.3 Zusammenhang zwischen Lebergewicht und Bindegewebsanteil

Bei der Gegenüberstellung von Lebergewicht und Bindegewebe ist eine Anhäufung in der Region 1500 - 3000 g Lebergewicht zu 40 - 70 % Bindegewebsanteil festzustellen, ohne daß sich eine Gesetzmäßigkeit erkennen läßt (Abb. 7).

Abb. 7:

ZUSAMMENHANG ZWISCHEN LEBERGEWICHT (GRAMM) UND PROZENTUALEM BINDEGEWEBSANTEIL DES LEBERGEWEBES / ALKOHOLIKER

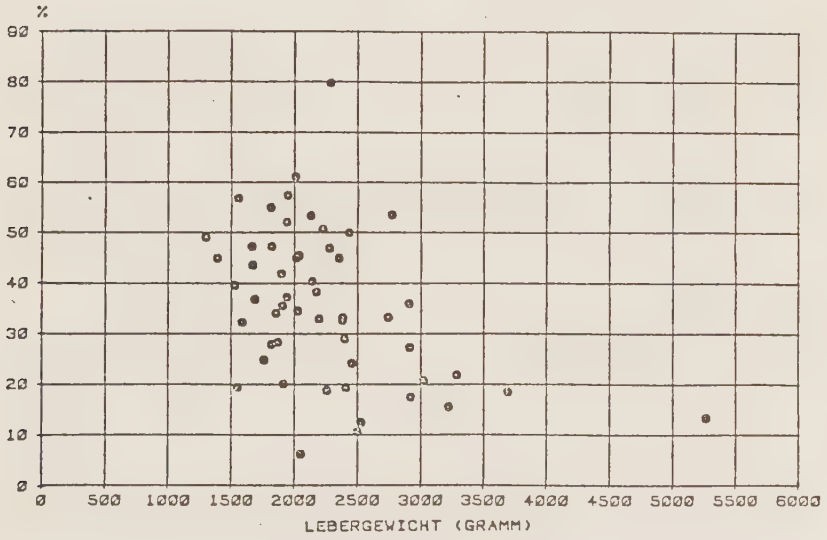


3.4 Zusammenhang zwischen Lebergewicht und funktionsfähigen Leberparenchym

Im Zusammenhang zwischen Lebergewicht und erhaltenen Leberparenchym zeigt sich eine Anhäufung im Gebiet 1500 - 3000 g Lebergewicht zu 20 - 60 % Leberparenchym.
Auch hier ist eine gesetzmäßige Beziehung nicht herzustellen (Abb. 8).

Abb. 8:

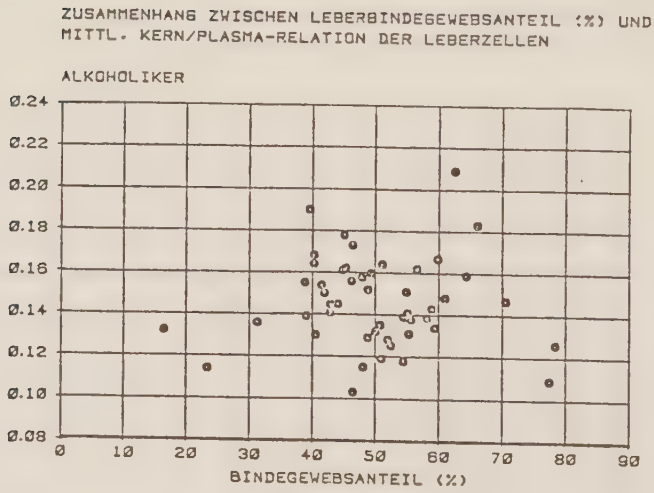
ZUSAMMENHANG ZWISCHEN LEBERGEWICHT (GRAMM) UND ANTEIL AN ERHALTENEM LEBERPARENCHYM (%) / ALKOHOLIKER



3.5 Zusammenhang zwischen den drei Anteilen des Lebergewebes und der mittleren Kern-Plasma-Relation

Die Gegenüberstellung der Fettanteile, Bindegewebsanteile und des erhaltenen Lebergewebes zur mittleren Kern-Plasma-Relation zeigte nur beim Bindegewebe eine Anhäufung, sie ist im Bereich 40 - 60 % zu 0,12 - 0,18 Plasmarelation zu erkennen (Abb. 9).

Abb. 9:



Bei den anderen Gewebsanteilen ist das nicht zu beobachten (Abb. 9 und 10).

Abb. 10:

ZUSAMMENHANG ZWISCHEN FETTANTEIL D. LEBERGEWEBES (%) UND MITTL. KERN/PLASMA-RELATION D. LEBERZELLEN / ALKOHOLIKER

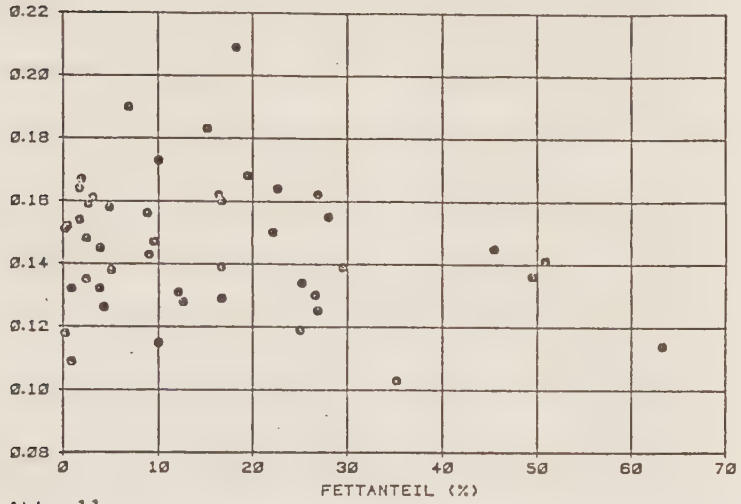
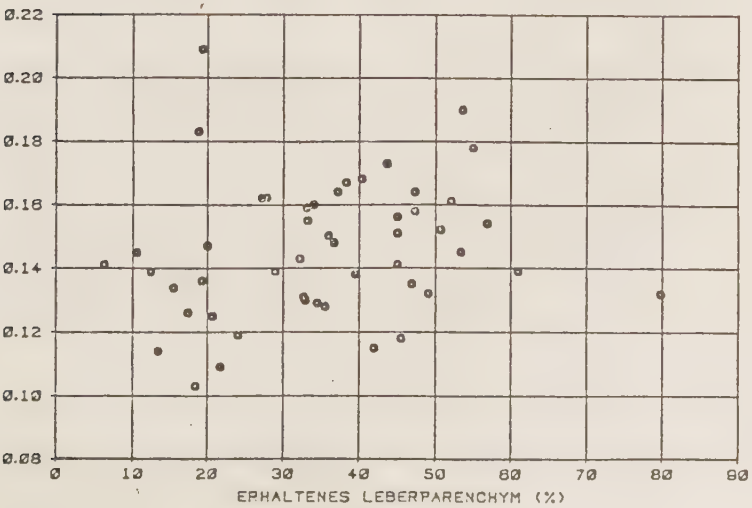


Abb. 11:

ZUSAMMENHANG ZWISCHEN ERHALTENEM LEBERPARENCHYM (%) UND MITTL. KERN/PLASMA-RELATION DER LEBERZELLEN / ALKOHOLIKER



4. Diskussion

Ein großes Problem bei dieser Untersuchung war die Frage nach den Klassifizierungskriterien bei den Alkoholikern. Klinische Symptome waren nicht als Auswahlkriterien heranzuziehen, da die Untersuchungspräparate von Leichen stammen.
So waren wir gezwungen, uns auf einfache Kriterien zu beschränken.
Die Richtlinien der WHO und die Kriterien Feuerleins waren für uns die Grundlage für die Fremdanamnese.

Hierbei zeigten sich die Aussageprotokolle der Angehörigen und Bekannten, welche im Polizeibericht dokumentiert waren, als sehr nützlich.
Trotz der Subjektivität der Aussagen, ergab der Vergleich meist ein recht genaues Bild.
Jedoch reichten diese Unterlagen nicht aus, eine Graduierung des Alkoholabusus vorzunehmen.
Nur eine histologische Auswertung der Präparate konnte eine genaue Klassifizierung der Alkoholikergruppen ermöglichen.
Mit der durch unsere Untersuchung gewonnenen Graduierung wurden je nach Schwere der Schädigung die durchweg vorhandenen Parenchymschäden der Alkoholiker in Gruppen eingeteilt.
Nach Feuerlein ist es wahrscheinlich, daß die Häufigkeit von Leberschädigungen, insbesondere von Zirrhose, direkt abhängig ist vom Produkt des mittleren Alkohol-Tageskonsums/kg Körpergewicht und der Dauer des Alkoholabusus in Jahren.
Jedoch zeigten die verschiedenen Autoren unterschiedliche Priorität auf, wobei die Verantwortlichkeit einmal bei der Getränkeart, der Konzentration oder des

Zeitraums liegt.
Von verschiedenen Autoren wurde festgestellt, daß bestimmte Getränke Prädilektionsorgane haben.
So verursacht Whisky besonders häufig eine Pankreatitis.
Auch finden wir in Frankreich, wo der Pro-Kopfverbrauch von Wein besonders hoch ist, in der Statistik eine Anhäufung der an Leberzirrhose erkrankten Personen.
Ober die auslösenden Faktoren der Leberzirrhose gibt es unterschiedliche Theorien.
So sind ein großer Teil der Wissenschaftler der Meinung, daß die Ursache bei den Reiz- und Begleitstoffen, sowie den Fuselölen zu suchen sind.
Andere neigen zu der Auffassung, daß Begleitstoffe, wie Aroma- und Farbstoffe, Umweltbelastung und Tablettensucht auslösende Faktoren sind.
Es zeigte sich während des Studiums der Literatur, daß es genügend klinische Beispiele für Zirrhoseerkrankungen gibt, wo zweifelsfrei kein Alkoholüberkonsum zu verzeichnen ist.
Diese Beispiele zeigen wie vielfältig die Meinungen über die Ursache der Leberzirrhose sind.
In unseren Untersuchungen stellte ich das Lebergewicht ins Verhältnis zu den drei Leberanteilen, ohne daß sich eine Gesetzmäßigkeit herstellen ließ.
Auch die Gegenüberstellung der drei Leberanteile und der mittleren Kern-Plasma-Relation zeigte keinen Zusammenhang.
Die von Dr. Schuck durchgeführte vergleichende Untersuchung der Leberwerte mit der ermittelten Veränderung im Gehirn brachte keine Ergebnisse im Bezug auf gesetzmäßige Zusammenhänge.

5. Zusammenfassung

Die Hauptaufgabe bei der von mir durchgeführten Untersuchung lag in der Feststellung der prozentualen verschiedenen Gewebeanteile an der Leber bei allen 53 Präparaten.
Die durch die Stoffwechselschädigung vermuteten Zusammenhänge zwischen der Kern-Plasma-Relation und den drei Leberanteilen wurden nicht bestätigt.
Auch der Vergleich zwischen Lebergewicht und der Anteile von Bindegewebe, Fettvakuolen und normalen Lebergewebe zeigte keine Gesetzmäßigkeit.
Unsere Untersuchung stellte jedoch eine Grundlage für andere Arbeiten dar.

6. Literatur

Benninghoff, A., K. Goerttler
Lehrbuch der Anatomie des Menschen III
Urban und Schwarzenberg 1967

Bleuler, E.
Lehrbuch der Psychiatrie 1943
Springer Verlag Berlin 7. Auflage S. 258

Cottier, H.
Pathogenese Bd. 1 und 2
Springer Verlag Berlin Heidelberg New York 1980

Doerr, W.
Organpathologie Bd. III
Georg Thieme Verlag, Kap. 9 74-76 Stuttgart 1974

Eder, M., P. Gedigk
Lehrbuch der allgemeinen Pathologie
29. Auflage S. 518-537 1974

Eicke, W.-J.
Wilson'sche Krankheit - Pseudosklerose
Handbuch path. Anatomie Bd. XIII/1 S. 851-859

Eicke, W.-J.
Zum Verhältnis Leber - Gehirn im Rahmen der Wilson'
schen Krankheit - Pseudosklerose
Handbuch path. Anatomie Bd. XIII/1 S. 880-886

Feuerlein, W.
Alkoholismus - Mißbrauch und Abhängigkeit
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1979 2. Auflage

Frick, H., Leonhardt, H., Stark, D.
Spezielle Anatomie II
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1978

Haug, H.
Prinzipien der quantitativen morphologischen und stereologischen Auswertung
Verh. Anat. Ges. 71 S. 353-357 1977

Haug, H.
Die verschiedenen Verfahren zur Werteerfassung der biologischen Morphometrie und Stereologie
Microsc. Acta Vol. 78/3 S. 197-220 1976

Haug, H.
Die Treffermethode, ein Verfahren zur quantitativen Analyse im histologischen Schnitt
Z. Anat. Entw. Gesch. 118, 302-312 1955

Haug, H.
Probleme und Methoden der Strukturzählung im Schnittpräparat
In: Weibel, E.R., H. Elias (eds.):
Quantitative Methods in Morphologie, S. 58-78
Springer Verlag Berlin Heidelberg New York 1967

Kahle, Leonhardt, Platzer
Taschenatlas der Anatomie Bd. 3
2. Auflage Georg Thieme Verlag Stuttgart 1978

Kaufmann, E.
Lehrbuch der spez. Pathologie
Walter des Gruyter Verlag III, Bd. 2, 2. Teil, 729-731
1961

Leuchs, H.K.
Der zerebrale Alkoholschaden
In: Bericht über die Arbeitstagung über Alkoholismus der Neurol. Klinik der Univ. Wien (K. Kryspin-Exner, Hrsg.) 1962

May, B.
Behandlung des Alkoholismus und seiner Folgezustände
Referat 1981

Pentschew, A.
Intoxikationen, Äthylalkoholvergiftungen
Handbuch path. Anatomie Bd. XIII/2 S. 2214-2261
Springer Verlag Berlin Göttingen Heidelberg 1958

Schmidt, L.
Alkoholismus - ein Problem für uns alle?
Erw. unverb. Aufl. 81 Casella-Riedel Pharma Frankfurt

Schmidt, Thewes
Physiologie des Menschen
Springer Verlag Berlin 19. Aufl. 1977

Scholz, W.
Allgemeine Daten zu den Degenerationsprozessen
Handbuch path. Anatomie Bd. XIII/1 S. 139-141

Scholz, W.
An nervöse Systeme gebundene (topistische) Kreislaufschäden
Handbuch path. Anatomie Bd. XIII/2 S. 1368-1371

Schuck, M.
Habilitationsschrift
1982

Teschke, R., C.S. Lieber
Alkohol und Organschäden
Verlag Gerhard Witzstock 1981

Waldeyer, A.
Anatomie des Menschen, 2. Teil, 13. Aufl.
Verlag de Gruyter Stuttgart 1975

Lebenslauf

Ich, Michael Gleau, wurde am 11.2.1951 in Leipzig, als einziges Kind des Kfz-Schlossers Harry Thiele und seiner Ehefrau Rosemarie Thiele geb. Becker, geboren. Diese Ehe wurde 1952 geschieden und meine Mutter heiratete 1953 den Feintäschnermeister Hans-Joachim Gleau, der mich am 19.4.1968 adoptierte.
1967 legte ich an der Oberschule Wiederitzsch die Mittlere Reife ab.
Im September des gleichen Jahres begann ich meine Lehre als Täschner im Betrieb meines Vaters und legte 1969 die Gesellenprüfung ab.
1972 erlangte ich an der Volkshochschule Leipzig die Hochschulreife.
1973 heiratete ich meine Frau Susanne Gleau, geb. Koch, in Leipzig.
1978 begann mein Zahnmedizinstudium an der Universität München.
Die naturwissenschaftliche Vorprüfung bestand ich am 2.8.1979.
Die zahnärztliche Vorprüfung legte ich am 27.10.1980 ab.
Am 6.7.1980 wurde mein Sohn, Christian Gleau, geboren.

Im Juli 1983 legte ich mein Staatsexamen an der Universität München ab.